AUS DER I. INNEREN ABTEILUNG DES STÄDT. KRANKENHAUSES
AM URBAN, BERLIN
DIREKTOR: PROF. DR. HERMANN ZONDEK

DAS VERHALTEN DES SCHILDDRÜSENLOSEN ORGANISMUS BEI DER EXPERIMENTELLEN HYDROXYLAMINVERGIFTUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

SCHLESISCHEN FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

IN BRESLAU

VON

GERHARD GERENDASI

AUS BERLIN

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1929

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Breslau

Berichterstatter: Prof. Dr. *Bittorf*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus: „Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin"
Bd. 67, Heft 1/2.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548206_0068

Im Rahmen der Faktoren, welche die Arbeit des hämatopoetischen Systems regulieren und die somit auf die Zusammensetzung des Blutes Einfluß haben, nimmt nach klinischen und experimentellen Untersuchungen die Schilddrüse eine besondere Stellung ein. Der manchmal beim Basedowiker und nach den Angaben von *Jungmann* auch beim Präbasedowiker zur Beobachtung gelangenden Polyglobulie entsprechend, findet man nach den Mitteilungen von *Landsberg* und von *Moldawski* schon als Frühsymptom beim Präbasedow eine Vermehrung der Retikulocyten, jener roten Blutzellen, die nach *Schilling* im Ausstrich polychromatisch erscheinen und deren vermehrtes Auftreten im peripheren Blut auf einer Reizung des Knochenmarks beruht. Daß eine solche Knochenmarksreaktion durch das Inkret der Schilddrüse hervorgerufen werden kann, darauf deuten die Befunde von *H. Zondek* und *Koehler,* die beim Menschen nach Thyreoidingaben eine Vermehrung der Erythrocyten im peripheren Blut beobachten konnten. In dieselbe Richtung weisen die Erfahrungen von *Eppinger* bei der Behandlung von Anämien mit fehlender Knochenmarksreaktion; er konnte in solchen Fällen nach der Darreichung von Schilddrüsensubstanz einen Anstieg der Blutwerte beobachten. Ähnlich verlaufene klinische Versuche teilte auch *Unverricht* mit. Bei Formen von aplastischer Anämie sowie in ungünstig verlaufenden Fällen septischer Allgemeininfektion vermißte *Bose* in auf Veranlassung von *H. Zondek* unternommenen Untersuchungen den Anstieg der Blutwerte nach Thyreoidin.

Regt nach diesen am Krankenbett erhobenen Befunden die gesteigerte Schilddrüsenfunktion das Knochenmark zu vermehrter Arbeit an, so konnte unter experimentellen Bedingungen das Verhalten des blut-

bildenden Apparates beim schilddrüsenfreien Organismus untersucht werden. So setzte *Mansfeld* thyreoidektomierte Tiere für längere Zeit unter Sauerstoffmangel, indem er sie unter die Bedingungen des Höhenklimas brachte. Während der Aufenthalt im Höhenklima das Knochenmark zu gesteigerter Leistung anregte und der normale Organismus die Verminderung der Sauerstoffspannung durch eine Vermehrung der Sauerstoffträger kompensierte, war bei den thyreoidektomierten Tieren keine Vermehrung der Erythrocyten und des Hämoglobins zu beobachten. Entsprechend erfolgte — wie auch von *Dubois* gefunden wurde — nach der Verabreichung von Phenylhydrazin beim schilddrüsenfreien Organismus die Regeneration der roten Blutkörperchen viel langsamer als bei den nicht operierten Tieren; das Verhalten der Leukocyten fiel nicht in den Rahmen der *Mansfeld*schen Beobachtungen. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangt man, wenn man thyreoidektomierten Tieren das Serum von Tieren injiziert, die durch Aderlässe anämisiert sind, oder die eine Zeitlang unter Sauerstoffmangel gehalten wurden. Nach der Entdeckung von *Carnot* und *Déflandre* und ihrer Erweiterung durch *Förster* treten im Organismus so behandelter Tiere Substanzen auf, die, mit dem Serum auf andere Tiere übertragen, zu einer Vermehrung der roten Blutkörperchen bzw. zu einer Beschleunigung der Blutregeneration führen können. Wie aus den Untersuchungen von *Mansfeld* hervorgeht, ist auch der schilddrüsenfreie Organismus befähigt, diese „Hämopoietine" zu bilden. Dagegen bleibt nach seinen, zum Teil gemeinsam mit *Orbán* gewonnenen Ergebnissen und denen von *Nakao* die Zufuhr solchen *Carnot*schen Serums beim thyreoidektomierten Tier ohne Wirkung; nach Ausschaltung der Schilddrüse war nach Zufuhr von hämatopoietinhaltigem Serum manchmal sogar ein Absinken der Werte für Hämoglobin und Erythrocyten zu beobachten.

Das Verhalten der weißen Blutkörperchen wurde beim schilddrüsenfreien Organismus von *Nakao* geprüft. Als Test benutzte er den Anstieg der polymorphkernigen Leukocyten, der in der Norm nach der Injektion von Natrium nucleinicum regelmäßig im peripheren Blut festzustellen ist; wurden dem Kaninchen vorher Schilddrüse und Thymus entfernt, so blieb diese Leukocytose aus. Der so geschädigte Organismus schien somit auch die Fähigkeit verloren zu haben, auf Beanspruchungen des myeloischen Apparates in prompter Weise zu reagieren.

Die Frage der medikamentösen Beeinflußbarkeit experimenteller Anämien hat beim schilddrüsenlosen Tier nur wenig Bearbeitung gefunden. Nach *Neuschloß* ist beim thyreopriven Organismus im Gegensatz zum normalen die Regeneration des Blutes nach der Phenylhydrazinanämie durch Arsengaben nicht beeinflußbar; dagegen beschleunigt Eisenzufuhr die Blutneubildung auch beim schilddrüsenfreien anämischen Tier erheblich. Die fördernde Wirkung, die vom Eisen und Arsen auf den hämatopoetischen Apparat ausgeht, schien somit — wenigstens zum

Teil — auf einem verschiedenen Mechanismus zu beruhen; im Gegensatz zum Eisen war die Wirksamkeit des Arsens an die Anwesenheit der Schilddrüse gebunden.

Der Weg, auf dem bei der perniziösen Anämie die Leber zur Wirkung gelangt, ist noch umstritten. Unabhängig davon, ob man sich der von *Jungmann, Zadek* u. a. vertretenen These, daß der Anstieg der Blutwerte nach Leberzufuhr auf eine Einschränkung der gesteigerten Hämolyse zurückzuführen sei, anschließt oder nicht, war es von Interesse, genauer zu prüfen, wie der schilddrüsenfreie, anämische Organismus auf medikamentöse Beeinflussung reagiert.

Als Vorarbeit für diese Versuche war festzustellen, wie sich das normale und das thyreoprive Tier einer genau dosierten experimentellen Vergiftung gegenüber verhält. Im Hinblick auf frühere Arbeiten, in denen *Rosenthal, Wislicki* und *Kollek* gefunden hatten, daß es mit bestimmten, an der Aminogruppe oxydierten Körpern gelingt, beim Tier eine Anämie hervorzurufen, die mit dem Blutbild der perniziösen Anämie weitgehende Ähnlichkeit aufweist, wählten wir für unsere am Kaninchen ausgeführten Untersuchungen als Gift das Hydroxylamin. Man erhält dann sehr schnell bei den Versuchstieren eine starke Anämie mit Megalocytose, Anisocytose, Poikilocytose und Polychromasie; gleichzeitig steigen die Leukocytenwerte an, und in den Erythrocyten sind stark lichtbrechende, bei der Supravitalfärbung basophile Innenkörper nachweisbar, die zuerst von *Heinz* beschrieben worden sind.

Die Kaninchen erhielten vor der Operation 0,01 Morphium hydrochloricum subcutan. Zur Erzielung einer ausreichenden Narkose brauchten dann nur wenige Tropfen Äther gegeben zu werden. Die der Trachea unterhalb des Ringknorpels unmittelbar anliegende Schilddrüse wurde unter Schonung der in der Nähe verlaufenden Nerven und bei Vermeidung größerer Blutverluste exstirpiert. Das Operationsmaterial wurde bei den zuerst operierten Tieren mikroskopisch untersucht und als Schilddrüsengewebe identifiziert. Nach dem Tode der Tiere wurde in Serienschnitten festgestellt, daß kein Thyreoideagewebe zurückgelassen worden war[1]. Das Blut zu den Zählungen wurde, möglichst etwa zu gleicher Tageszeit, aus der Randvene des Ohres gewonnen. Die Zählungen wurden in der *Bürker*schen Kammer vorgenommen, das Hämoglobin wurde nach *Sahli* bestimmt. Die Darstellung der *Heinz*schen Innenkörper erfolgte durch die Supravitalfärbung mit Nilblau. Zur Erzielung der Anämie wurden von einer 1%igen Hydroxylaminlösung am 1. und 2. Versuchstage je 0,8 ccm, am 5. Tage 0,4 ccm pro Kilogramm Körpergewicht subcutan injiziert. Zwischen Thyreoidektomie und Versuchsbeginn lagen Zeiträume von 2—14 Tagen.

In einer Reihe von Versuchen am nicht operierten Tier prüften wir zunächst, wie die Hydroxylaminvergiftung unter diesen Bedingungen abläuft.

Wie aus Tabelle 1 hervorgeht, sinken die Werte für Erythrocyten und Hämoglobin in den Tagen, die den ersten beiden Hydroxylamin-

[1] Dem pathologischen Institut des Krankenhauses Am Urban (Direktor Dr. *E. Mayer*) danken wir für die histologischen Untersuchungen auch an dieser Stelle.

Tabelle 1. *Der Ablauf der Hydroxylaminvergiftung am nicht operierten Tier.*

	Tag	Hämoglobin %	Erythrocyten in Millionen	Leukocyten	Heinzkörper	Bemerkungen
Albino, 1850 g	1	54	4,98	4100	Ø	1,4 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	2	53	4,97	5000	Ø	1,4 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	3	48	4,9	5100	+	
	4	32	3,34	8900	+	
	5	31	3,2	11600	+	0,7 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	6	30	3,0	16000	+	
	8	38	3,04	13200	+	
	9	39	2,9	6500	+	
	10	40	3,01	9000	+	
	11	62	3,78	4200	+	
	13	62	3,47	4800	(+)	
	15	57	4,16	6000	Ø	
Kaninchen, schwarz 2100 g	1	63	5,6	6100	Ø	1,7 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	2	61	5,7	6700	Ø	1,7 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	3	45	3,7	13400	+	
	4	42	3,12	13600	+	
	5	38	2,51	14000	+	0,85 ccm 1% NHO_2H-HCl s.c.
	6	36	2,25	14000	+	
	7	32	2,1	10100	+	
	8	40	2,97	8000	+	
	9	43	3,1	8100	+	
	10	55	5,39	6700	Ø	
	11	60	5,62	6500	Ø	
Kaninchen, schwarz 2050 g	1	59	5,28	5600	Ø	1,6 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	2	58	4,6	6200	Ø	1,6 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	3	30	2,71	8600	+	
	4	28	2,6	9000	+	
	5	14	1,93	17500	+	0,8 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	6	13	1,42	17100	+	
	7	31	2,2	13500	+	
	8	36	2,24		+	
	9	39	2,48	11000	+	
	10	48	4,0	9200	(+)	
	12	56	5,11	7200	Ø	

injektionen folgen, ab, um zwischen dem 6.—9. Tage mit 1,4—2,9 Mill. Erythrocyten und 13—39% Hämoglobin die tiefsten Werte zu erreichen. Nach etwa 2 Wochen sind die Zahlen zum Ausgangsniveau zurückgekehrt. Mit dem Einsetzen der stärkeren Anämie steigen, wie es seit den Untersuchungen von *Tallquvist* immer beobachtet worden ist, die Leukocytenzahlen an.

Demgegenüber steht der Verlauf der Blutgiftanämie bei schilddrüsenlosen Tieren, wie er in den folgenden Versuchen beschrieben ist:

Unterzieht man ein Kaninchen, kurz nachdem es sich vom Operationsshock erholt hat, der Anämisierung mit Hydroxylamin (Tabelle 2), so zeigt sich dem normalen gegenüber keine wesentliche Differenz: Nach

etwa einer Woche ist der tiefste Punkt der Blutwerte mit 21% Hämoglobin und 1,95 Millionen Erythrocyten erreicht. Auch in der Schnelligkeit der Regeneration ist ein Unterschied gegenüber den Kontrolltieren nicht festzustellen.

Tabelle 2. *Der Ablauf der Hydroxylaminvergiftung am vor 2 Tagen thyreoidektomierten Tier.*

	Tag	Hämoglobin %	Erythrocyten in Millionen	Leukocyten	Heinzkörper	Bemerkungen
Kaninchen, graubraun, 2100 g	1	68	5,22	7200	Ø	1,7 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	2	67	5,2	7000	Ø	1,7 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	3	40	3,4	6600	+	
	4	33	2,01	10900	+	
	5	31	2,0	13600	+	0,85 ccm 1% NH_2OH-HCl s.c.
	6	21	1,95	15000	+	
	8	37	2,2	8100	+	
	9	38	2,3	6000	+	
	10	44	3,3	5000	+	
	11	47	3,43	5100	+	
	12	52	3,03	8600	+	
	14	64	4,49	4700	Ø	
	16	66	5,1	5200	Ø	

Tabelle 3. *Der Ablauf der Hydroxylaminvergiftung am vor 8 Tagen thyreoidektomierten Tier.*

	Tag	Hämoglobin %	Erythrocyten in Millionen	Leukocyten	Heinzkörper	Bemerkungen
Kaninchen, grau, 2170 g	1	56	5,0	4100	Ø	1,75 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	2	50	3,62	14000	+	1,75 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	3	34	2,67		+	
	4	29	2,15	14200	+	
	5	26	2,0	14000	+	0,87 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	6	24	1,5	14200	+	
	7	22	1,54	13000	+	
	8	27	2,03	11500	+	
	9	35	2,08	11000	+	
	10	37	3,07	11000	+	
	11	39	3,15	10800	+	
	13	43	3,42	8700	+	
	15	51	4,2	6900	(+)	
Kaninchen, braun, 2400 g	1	62	5,3	4900	Ø	1,9 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	2	62	5,14	7600	+	1,9 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	3	36	2,6	10300	+	
	4	30	2,2	11000	+	
	5	28	1,9	11800	+	0,95 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	6	17	1,1	12000	+	
	7	33	2,39	8800	+	
	8	29	2,59	8900	+	
	9	34	3,95	8900	+	
	10	37	4,02	8800	+	
	11	46	4,26	8200	+	
	12	50	4,46	6900	(+)	
	14	57	5,1	5000	Ø	

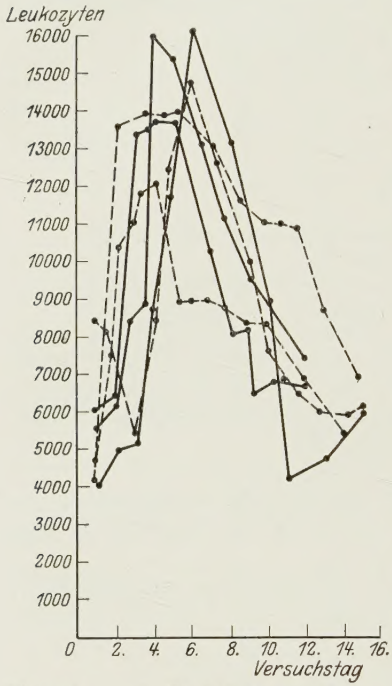
	Tag	Hämoglobin %	Erythrocyten in Millionen	Leukocyten	Heinzkörper	Bemerkungen
Kaninchen, weißschwarz gefleckt, 2900 g	1	54	4,53	8600	Ø	2,3 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	2	51	4,52	8300	+	2,3 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	3	36	3,07	5100	+	
	4	20	1,77	8800	+	
	5	18	1,34	12800	+	1,15 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	6	16	1,2	15000	+	
	8	28	1,75	12700	+	
	9	30	2,03	9800	+	
	10	33	2,1	7700	+	
	11	40	2,7	7000	+	
	12	48	2,7	6800	+	
	14	51	3,5	6200	+	
	16	53	4,29	6000	Ø	

Tabelle 4. *Der Ablauf der Hydroxylaminvergiftung am seit 2 Wochen thyreoidektomierten Tier.*

	Tag	Hämoglobin %	Erythrocyten in Millionen	Leukocyten	Heinzkörper	Bemerkungen
Kaninchen, graubraun, 2100 g	1	50	4,25	5200	Ø	1,7 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	2	42	3,17	6900	+	1,7 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	3	20	1,98	14000	+	
	4	tot				
Kaninchen, schwarz, 2000 g	1	44	4,32	4800	Ø	1,6 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	2	37	1,92	10100	+	1,6 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	3	35	1,75	11800	+	
	4	32	1,52	11200	+	
	5	20	1,01	12900	+	0,8 ccm 1% NH_2OH-HCl s. c.
	6	18	1,0	13200	+	
	7	21	1,23	13000	+	
	8	24	1,52	12100	+	
	9	26	1,87	12000	+	
	10	31	2,23	10400	+	
	11	33	2,49	8800	+	
	12	36	2,72	8300	+	
	13	37	3,15	8100	(+)	
	14	39	3,52	6000	Ø	
	15	43	4,28	5100	Ø	

Erst bei den einige Zeit nach der Thyreoidektomie in den Versuch genommenen Tieren macht sich im Ablauf der Anämie ein Unterschied gegen die nicht operierten geltend. Bei den eine Woche nach der Operation mit Hydroxylamin behandelten Kaninchen (Tabelle 3) sinken die Werte nach 6 Tagen bis zu 1,1—1,5 Millionen Erythrocyten und 16—24% Hämoglobin ab. Von den noch später anämisierten 2 Kaninchen (Tabelle 4) ist das eine nach 3 Tagen gestorben — die Sektion ergab keine Todesursache außer der hochgradigen Anämie —, bei dem anderen Tiere sanken die Erythrocyten auf 1 Million, das Hämoglobin auf 18%

ab. Während auch noch bei den Tieren, bei denen 8 Tage post operationem mit der Vergiftung begonnen wurde, die Blutwerte erst nach der 2. Injektion einen Abfall zeigten und die Tiere auf den ersten Giftstoß nicht mit einem sofortigen Absinken der Blutwerte reagierten, ergibt sich 14 Tage nach der Thyreoidektomie eine stärkere Schädigung des hämatopoetischen Systems. Schon nach der ersten Zufuhr des Giftes stürzen die Blutwerte schnell ab, so daß sie bereits am 3. Tage die Werte von 1,75—1,98 Millionen Erythrocyten und 20—35% Hämoglobin erreichen.



Kurve 1. ——— Leukocytenwerte beim Normaltier, – – – – – Leukocytenwerte beim thyreoidektomierten Tier.

Während nach *Mansfeld* die Störung beim schilddrüsenlosen Tier hauptsächlich darin besteht, daß die Regenerationskraft des Knochenmarks geschädigt ist und bei künstlicher Anämisierung der Ausgangswert für Hämoglobin und Erythrocyten erst wesentlich später erreicht wird als beim normalen Tier, ist ein wesentlicher Unterschied im regeneratorischen Vermögen des Knochenmarks in den hier beschriebenen Versuchen nicht zu erkennen. Nach etwa 2 Wochen stehen auch bei den thyreoidektomierten Tieren Erythrocyten und Hämoglobin wieder etwa auf dem Ausgangsniveau.

Ein besonderes Interesse gewinnt nach den vorher erwähnten Befunden von *Nakao,* der den sonst konstanten Anstieg der Leukocyten nach der Injektion von nucleinsaurem Natrium beim thyreoidektomierten Tier vermißte, das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei den mit Hydroxylamin vergifteten Tieren. Ganz entsprechend der auf einem Knochenmarksreiz beruhenden Leukocytose der nicht operierten Tiere steigen die Werte für die weißen Blutkörperchen auch bei den seit mehreren Wochen thyreoidektomierten Tieren steil an und erreichen Zahlen bis zu 14 000.

Vergleicht man kurvenmäßig (Kurve 1) die Leukocytenwerte der thyreoidektomierten Tiere mit den an den Kontrollen gewonnenen Zahlen, so sieht man, daß der Anstieg gegen die Norm nicht zurückbleibt. Den Schlüssen von *Nakao* gegenüber muß daher — in Übereinstimmung mit *Dubois* — betont werden, daß das Knochenmark des thyreopriven Organismus nicht für jeden Fall das Vermögen verloren

hat, in prompter und ausgiebiger Weise mit einer Leukocytose zu reagieren. Dem entspricht auch, daß das sog. *Kocher*sche Blutbild beim Basedowiker von *Naegeli* dahin gedeutet wird, daß das myeloische System bei der Thyreotoxikose in seiner Leistung gehemmt wird, und daß daher die lymphocytären Elemente im peripheren Blut in den Vordergrund treten. Ähnlich sah *Moldawski* bei Menschen, die Röntgenstrahlen viel ausgesetzt waren, neben einer Reizung des erythropoetischen eine Herabsetzung der Funktion des myeloischen Systems. So trifft auch die Schädigung, die dem Organismus durch die Schilddrüsenexstirpation zugefügt wird, das Knochenmark nicht in allen seinen Teilen in gleicher Weise. Ähnlich wie der hohe Anstieg der Thrombocyten während der Vergiftung mit Hydroxylamin darauf hinweist, daß die Megakaryocyten durch das Gift stark gereizt, aber in ihrer Funktion nicht geschädigt werden, hat das Knochenmark seine Fähigkeit, auf den myelotaktischen Reiz mit einer Leukocytose zu reagieren, unverändert behalten. Demgegenüber tritt bei stärkeren Beanspruchungen der Erythropoese die Unterwertigkeit des Knochenmarks beim schilddrüsenfreien Tier zutage. Während unmittelbar nach der Thyreoidektomie die Reaktion des Markes noch unverändert ist, zeigt sich schon nach 8 Tagen eine — späterhin noch stärkere — Verminderung der Widerstandskraft gegen anämisierende Einflüsse.

Literaturverzeichnis.

Bose: Klin. Wschr. **1924**, 1357. — *Carnot* et *Déflandre:* C. r. Soc. Biol. Paris August 1906. — *Dubois:* Biochem. Z. **82**, 141 (1917). — *Eppinger:* Die hepato-lienalen Erkrankungen. S. 309. 1920. — *Förster:* Biochem. Z. **145**, 309 (1924). — *Heinz:* Virchows Arch. **122**, 112 (1890). — *Jungmann:* Klin. Wschr. **1928**, 1296. — *Landsberg:* Med. Klin. **1927**, 47. — *Mansfeld:* Pflügers Arch. **152**, 23 (1913); **181**, 249 (1920). — *Mansfeld* und *Orbán:* Arch. f. exper. Path. **97**, 285 (1923). — *Moldawski:* Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 45. — *Nakao:* Biochem. Z. **166**, 161 (1925). — *Neuschloß:* Pflügers Arch. **161**, 492. — *Rosenthal, Wislicki* und *Kollek:* Klin. Wschr. **1928**, Nr 21, 972. — *Tallquvist:* Experimentelle Blutgiftanämien 1899. — *Unverricht:* Klin. Wschr. **1923**, Nr 4. — *Zadek, J.:* Med. Klin. **24**, 728 (1928). — *Zondek, H.* und *Koehler:* Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr 31. — *Zondek, H.* und *Koehler:* Klin. Wschr. **1926**, Nr 20.

Lebenslauf.

Ich, *Gerhard Gerendasi*, Sohn des Schulleiters *Benjamin Gerendasi* und seiner Ehefrau *Selma*, geb. *Malinowski*, wurde am 22. April 1905 in Posen geboren. Daselbst besuchte ich das Kgl. Friedrich-Wilhelm-Gymnasium bis zum Jahre 1919 und bestand am Deutschen Gymnasium zu Posen im Jahre 1923 das Abiturientenexamen. Ich studierte an den Universitäten Hamburg, Würzburg und Breslau Medizin, bestand im April 1925 das Physikum und schloß meine Universitätsstudien mit dem medizinischen Staatsexamen im Juli 1928 ab.

Ich war als etatsmäßiger Medizinalpraktikant tätig: 1. vom 1. August 1928 bis 1. März 1929 an der I. inneren Abteilung des städt. Krankenhauses am Urban, Berlin, 2. vom 1. März bis 1. Mai 1929 an der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde Berlin, 3. vom 1. Mai bis zum 1. August 1929 wiederum an der I. inneren Abteilung des städt. Krankenhauses am Urban, Berlin (Direktor: Prof. Dr. *Hermann Zondek*).

Ich bin Reichsdeutscher und besitze die preußische Staatsangehörigkeit.